

ESSAI
SUR
LA NEURASTHÉNIE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
SES SYMPTOMES OCULAIRES ET SA PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES GRANDCLÉMENT

Né aux Bouchoux (Jura), le 14 Novembre 1868

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON



TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE E. NICOLAS

6, RUE D'ALGERIE ET RUE TUPIN, 38

Juillet 1894.

ESSAI
SUR
LA NEURASTHÉNIE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
SES SYMPTOMES OCULAIRES ET SA PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES GRANDCLÉMENT

Né aux Bouchoux (Jura), le 14 Novembre 1868

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON



TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE E. NICOLAS

6, RUE D'ALGÉRIE ET RUE TUPIN, 38

Juillet 1894.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
GAYET ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (MAURICE).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON (Aug.) —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BARRAL,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE).	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	MOREAU,
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.).	VIALLETON.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MAYET, Président ; M. TRIPPIER, Assesseur ; MM. LANNOIS et POLLOSSON (Aug.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A MON FRÈRE

AU D^r GRANDCLÉMENT ET A SA FAMILLE

A TOUS MES PARENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552608_0077

INTRODUCTION

Depuis quelque dix ans, on s'occupe beaucoup de la neurasthénie. Chaque année apporte avec elle publications et livres sur ce sujet. Celui-ci cependant est bien loin d'être épuisé ; un certain vague règne encore sur quelques symptômes, sur les causes, sur la pathogénie surtout de cette affection.

Aussi avons-nous pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile de présenter dans notre thèse inaugurale un court résumé sur la neurasthénie, en insistant toutefois sur deux points principaux : 1^o sur ses symptômes oculaires ; 2^o sur sa pathogénie.

Nous avons été aidé dans notre travail par notre oncle, M. le docteur Grandclément, qui, après nous avoir donné, durant tout le cours de nos études, tant de marques d'affection, a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse, nous a appris à voir et à reconnaître les manifestations oculaires de la neurasthénie et, en un

mot, nous a guidé dans tout ce travail. Qu'il reçoive ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

Que M. le professeur Mayet, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive tous nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait.

Notre travail comprendra cinq chapitres :

- 1^o *Historique de la neurasthénie ;*
 - 2^o *Définition et étiologie de la neurasthénie ;*
 - 3^o *Symptômes et principalement symptômes oculaires ;*
 - 4^o *Pathogénie ;*
 - 5^o *Quelques mots sur le traitement de cette affection.*
-

ESSAI SUR LA NEURASTHÉNIE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

SES SYMPTOMES OCULAIRES ET SA PATHOGÉNIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On a décoré la neurasthénie du nom de maladie de Beard. L'auteur américain a dû être flatté de cet honneur, mais la vérité n'a peut-être guère été respectée. La neurasthénie, en effet, est vieille comme le monde ; aussi son histoire remonte-t-elle bien haut dans l'histoire médicale. Hippocrate, le père de la médecine, l'a décrite en termes précis ; le nom de neurasthénie n'est pas dans ses livres, mais la chose y est. Et puis, qu'est-ce que l'hypocondrie de Galien, l'éréthisme nerveux de Dupan, le névrospasme de Brachet, la névrose protéiforme de Cérise, la névrose par épuisement de Monneret, la cachexie nerveuse de Sandras, le nervosisme aigu et chronique de Bouchut, l'irritation spinale de Stilling, la névralgie générale de Walleix, la névropathie

cérébro-cardiaque de Krishaber, la maladie cérébro-gastrique de Leven ; qu'est-ce donc que tout cela sinon de la neurasthénie sans le nom de neurasthénie ?

Beard crée le nom de neurasthénie (1868-69) et, dans une monographie datée de 1880, l'élève au rang de maladie autonome. Depuis, pour ne citer que les principaux auteurs qui se sont occupés de la question, citons Weir Mitchell, qui fait une étude de la neurasthénie féminine ; Charcot, qui, dans ses leçons du mardi, en fait une bonne description et en présente plusieurs types cliniques ; Bouchard, qui en fait une sérieuse étude au point de vue pathogénique ; Glénard, qui, dans différents articles écrits avec verve, entrain et conviction, en fait une conséquence de l'entéroptose d'abord, de l'hépatisme ensuite. Citons enfin une revue générale de Block, un livre de Levillain inspiré par Charcot, une monographie complète de Bouveret, une thèse de Blanc-Champagnac, une autre de Hein, un livre de Mathieu et une leçon bien complète de Rauzier.

CHAPITRE II

DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE DE LA NEURASTHÉNIE

Dans l'état actuel de la science, avec les notions que nous avons sur cette affection, il n'est peut-être pas bien facile de donner une définition de la neurasthénie. En effet, veut-on en médecine définir un état morbide, une entité pathologique quelconque? On en donne soit une définition anatomique; on dit, par exemple: « Le tabes est une sclérose des cordons postérieurs, la sclérose latérale amyotrophique est une sclérose des cordons antéro-latéraux »; — soit une définition physiologique et chimique, et l'on dit: « Le diabète est une maladie constituée par une hyperproduction de sucre dans les urines »; — soit une définition étiologique, et l'on dit: « La tuberculose est une maladie causée par le bacille de Koch, la diphtérie par le bacille de Loeffler, le tétanos par le bacille de Nicolaïer »; — soit, enfin, une définition symptoma-

tologique, et l'on dit : « Le goître exophtalmique est une entité morbide caractérisée par quatre symptômes cardinaux, à savoir : hypertrophie du corps thyroïde, exophtalmie, tachycardie et tremblement ».

Eh bien ! ce étant donné, ces prémisses étant posées, quelle définition adopterons-nous pour la neurasthénie ?

Une définition anatomique. — Mais je ne sache pas que, dans les nécropsies de neurasthéniques, autopsies assez rares, comme chacun le sait, on ait jamais décrit une lésion anatomique constante, lésion capable de servir de substratum anatomique à l'affection. On a bien signalé des lésions du côté de l'estomac, du côté de l'intestin, du côté de ses ligaments suspenseurs, du côté du foie, du côté enfin des glandes annexes du tube digestif. Mais toutes ces lésions sont ce qu'il y a de plus inconstant ; on les trouve chez un neurasthénique, on ne les trouve pas chez l'autre ; par conséquent, il nous semble bien difficile, pour ne pas dire impossible, de donner de la neurasthénie une définition anatomique.

Ce n'est pas à dire toutefois que plus tard, bientôt peut-être, on ne trouve pas une lésion des centres nerveux capable de définir la neurasthénie. Constatons seulement que jusqu'à ce jour cette lésion n'a pas encore été trouvée.

Une définition physiologique et chimique. — Existe-t-il un symptôme chimique constant dans la neurasthénie, symptôme capable de définir cette affection, ou, pour mieux dire, cet état ? Vigouroux, en s'appuyant

sur les nombreuses analyses d'urine faites par Gautrelet, dit bien que, chez tous les neurasthéniques, existe une hyperacidité des humeurs et des urines; aussi, pour lui, neurasthénie et dyscrasie acide sont-ils deux termes adéquats, le second définissant le premier. Or, est-il bien vrai que, toujours, chez tous les neurasthéniques l'urine et les humeurs soient toujours acides? Nous avons fait faire des analyses d'urine de neurasthéniques et voici ce que nous avons constaté : telle urine acide un jour ne l'était pas le lendemain; souvent aussi l'urine du matin était acide et celle du soir ne l'était pas. Donc, qu'il nous soit permis de conclure avec M. le professeur Lépine : « Souvent, bien souvent les urines des neurasthéniques sont hyperacides; cette hyperacidité est fréquemment due à la présence d'acides gras (lactique, acétique, etc.); mais de là à dire que toujours l'hyperacidité existe, il y a loin; de là à donner l'hyperacidité comme facteur causal de la neurasthénie, il y a plus loin encore. Par conséquent, il nous est impossible de donner de la neurasthénie une définition chimique; nous ne constatons pas de phénomène chimique constant dans cet état.

Une définition étiologique. — C'est la définition adoptée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question. Block, Mathieu, Levillain définissent tous la neurasthénie dans cette formule : « La neurasthénie est une entité morbide caractérisée par un épuisement particulier du système nerveux par suite du surmenage quel qu'il soit, chez un prédisposé ». Cette définition est juste. Le surmenage, en effet, est la cause

primordiale de la neurasthénie; pas de neurasthénie sans surmenage. Pour produire la neurasthénie, le surmenage doit agir sur un système nerveux prédisposé; par conséquent, peu de chose à redire à la définition précédente. Disons toutefois qu'elle est un peu vague. On voudrait savoir en quoi consiste cet épuisement du système nerveux, quelle est sa nature, sur quelle partie de l'encéphale ou de la moelle il porte son action.

Une définition symptomatologique. — Nous serions, dans ce cas, obligé de définir la neurasthénie de la manière suivante: « C'est une affection caractérisée par de l'insomnie, de la céphalée, du vertige, de la rachialgie, de la dépression cérébrale, de l'asthénie neuro-musculaire, des troubles gastriques variés, de l'entéroptose et de l'entérosténose, et, enfin, de l'asthénopie accommodative », et, encore, cette définition ne résumerait-elle que les principaux symptômes, disons mieux les principaux stigmates. Avouons que cette définition serait plutôt un résumé de la maladie que nous étudions qu'une définition véritable.

La définition que nous proposons est la suivante: « *La neurasthénie est une entité morbide caractérisée par un trouble inhibitoire à localisation cérébrale, et, pour préciser davantage, nous dirons à localisation bulbaire, trouble inhibitoire occasionné le plus souvent soit par une émotion morale vive et comme foudroyante, soit par une émotion moins forte mais longtemps prolongée, soit par un surmenage quel qu'il soit, agissant sur un système nerveux prédisposé* ». Nous voulons dire que chez l'homme qui devient neurasthénique

nous avons ceci : d'un côté, un système nerveux faible, soit accidentellement, soit du fait de l'hérédité, soit du fait d'une maladie antérieure ; de l'autre, une cause brutale agissant sur ce système nerveux et produisant la plupart des symptômes neurasthéniques. En un mot, de même que l'homme qui, à la suite d'une émotion vive, devient diabétique parce qu'il est touché dans un point particulier de son encéphale, de même, à la suite d'une émotion vive ou du surmenage, l'individu devient neurasthénique parce qu'il est touché dans un point particulier de son cerveau.

C'est ce que nous développerons au chapitre « Pathogénie ».

ÉTIOLOGIE DE LA NEURASTHÉNIE

Grasset, dans la dernière édition de son livre sur les maladies nerveuses, dit ceci : « La cause primordiale de la neurasthénie, celle qui prime toutes les autres, c'est le surmenage ».

Qu'il nous soit permis de développer cette idée, que nous croyons extrêmement juste.

La cause de la neurasthénie c'est le surmenage, et le surmenage sous toutes ses formes.

C'est d'abord le surmenage scolaire. Le jeune homme, sans parler de l'enfant, qui, lui, comme le dit et le répète Charcot, ne peut pas se surmener, le jeune homme, disons-nous, arrivé à l'âge de 16 à 17 ans, prépare avec entrain un concours dont le résultat aura une grande influence sur son avenir. Pendant de longs mois il travaille, et travaille beaucoup. Dès 5 heures du

matin à 9 heures du soir, il est courbé sur ses livres, et, souvent, pendant la nuit, au milieu d'un dortoir plus ou moins bien éclairé, il passe de longues heures à revoir les matières de son examen. Pas de mal jusque là. Nous avons un jeune homme fatigué, mais non malade. Le concours approche et le travail redouble ; les nuits se passent pour ainsi dire sans sommeil. Le concours a lieu ; quelques semaines se passent dans l'attente comme dans l'anxiété la plus grande. Sera-t-il reçu ou refusé ? Voilà la pensée qui, au milieu de la nuit aussi bien que le jour, tourmente l'esprit du jeune candidat. Un beau jour, il lit dans le journal la liste des élus. Son nom manque. Voilà l'émotion, le coup fatal. Le jeune homme, qui n'était qu'un fatigué, devient tout d'un coup faible, triste, incapable de vouloir ; il est sans sommeil, il digère mal ; son appétit est presque nul ; il a de la céphalée, de la rachialgie ; il est tourmenté par des cauchemars, il a du vertige ; en un mot, il est neurasthénique. — Voilà le surmenage scolaire ; mais n'exagérons pas et, pour être dans le vrai, disons qu'il est rare.

Puis c'est le surmenage professionnel, le surmenage de l'homme de bourse, le surmenage du médecin qui, au milieu des tracasseries d'un métier plus ou moins pénible, sentant une responsabilité qui l'accable et souvent obligé de compter avec les besoins de la vie matérielle, se surmène et demeure parfois insuffisant devant sa tâche.

C'est le surmenage mondain avec ses désirs à satisfaire, ses habitudes changées, ses nuits écourtées et passées dans les bals ou dans les soirées, avec ses

froissements et ses désenchantements, devant lesquels l'homme du monde est souvent obligé de se montrer insensible. Après plusieurs années de cette vie mouvementée, de cette existence plus ou moins dérégulée, l'homme du monde devient neurasthénique. Quoi d'étonnant ! On le deviendrait bien à moins.

C'est le surmenage politique avec ses déceptions plus ou moins fréquentes succédant si souvent à des illusions plus ou moins agréables.

C'est aussi le surmenage musculaire. On se nourrit mal et l'on travaille beaucoup. Disons toutefois que ce surmenage est assez rarement la cause de neurasthénie. Que de milliers de campagnards qui peinent été comme hiver et qui souvent, pour réparer leurs forces, n'ont qu'une nourriture insuffisante ! Combien peu cependant deviennent neurasthéniques ! C'est qu'il ne suffit pas d'être surmené pour devenir neurasthénique.

Il est une cause de neurasthénie sur laquelle nous devons insister spécialement, car c'est elle qui nous servira beaucoup à établir la pathogénie de la neurasthénie. Nous voulons parler de la neurasthénie traumatique.

Un beau jour, pour se délasser de ses occupations habituelles, on se décide à quitter pour quelque temps son chez soi, sa maison, sa famille. On se décide à faire un voyage. Mais, au milieu de ce voyage, on est surpris subitement dans un accident de chemin de fer. On a revu en quelques secondes sa vie passée. Mais on sort de la panique. On reçoit la visite du médecin qui, lui, ne constate aucune lésion matérielle et organique. Et, cependant, on ne dort plus ou l'on dort très

mal ; les digestions sont difficiles ; on est dans un abattement qui rend les actes ordinaires de la vie d'une difficulté extrême ; plus de volonté ou très peu ; en un mot, on est devenu neurasthénique, et on est devenu neurasthénique parce que l'on a eu peur. C'est la neurasthénie traumatique, ou, pour mieux dire, la neurasthénie émotionnelle.

Le surmenage, nous venons de le développer, est la cause primordiale de la neurasthénie ; mais ajoutons bien vite qu'il ne suffit pas à lui seul à produire la neurasthénie. Il ne suffit pas d'être surmené pour devenir neurasthénique. Combien, en effet, de jeunes gens après un concours laborieux et malheureux, d'hommes de bourse après des spéculations malheureuses, d'hommes du monde après une vie de plaisir et de débauches, de politiciens après des déceptions navrantes, combien d'individus après des accidents terribles de chemin de fer restent et demeurent ce qu'ils étaient auparavant, gais, posés, réfléchis, sans devenir tristes, moroses, incapables de se décider, de prendre une détermination ; en un mot, sans devenir neurasthéniques. Dans tous les cas que nous venons d'énumérer, le surmenage a bien existé et, cependant, il n'a pas entraîné comme conséquence la neurasthénie. Que s'est-il donc passé, ou plutôt quelle condition a manqué pour produire la neurasthénie ? C'est qu'au lieu d'agir sur un système nerveux faible, plus ou moins prédisposé, le surmenage et l'émotion ont agi sur un système nerveux fort et parfaitement résistant.

En effet, il ne suffit pas d'être un surmené, un intoxiqué, un émotionné pour devenir neurasthénique ; il faut

encore avoir, soit du fait de l'hérédité, soit du fait d'une maladie antérieure, soit pour tout autre motif, il faut avoir un système nerveux plus ou moins faible.

Pour nous résumer, disons ceci : *La neurasthénie a pour cause primordiale le surmenage, mais le surmenage agissant sur un système nerveux prédisposé.*

CHAPITRE III

SYMPTOMES DE LA NEURASTHÉNIE ET SURTOUT SYMPTOMES OCULAIRES

Nous arrivons aux symptômes de la neurasthénie. Les auteurs ont pour habitude de les classer en symptômes principaux ou stigmates et en symptômes secondaires. On nous permettra, après avoir dit quelques mots des principaux symptômes, d'insister surtout sur les symptômes oculaires.

La céphalée, voilà peut-être le symptôme le plus souvent accusé par les neurasthéniques. Céphalée gravative à maximum frontal et occipital, céphalée des plus pénibles durant des mois et des mois, sans rémission bien apparente, céphalée diurne aussi bien que nocturne, céphalée fort bien décrite par tous les auteurs qui se sont occupés de la question et spécialement par Charcot et M. Bouveret. A quoi est due cette cé-

phalée ? Est-elle l'effet d'une perturbation dans la circulation cérébrale ; est-elle la conséquence de l'insomnie, cet autre symptôme si fréquent, lui aussi, dans la neurasthénie ; est-elle la conséquence d'un empoisonnement cérébral dû à la résorption et à la surproduction de toxines alimentaires produites dans un estomac fonctionnant plus ou moins bien du fait de la neurasthénie ?

C'est ce que nous examinerons, c'est ce que nous discuterons au chapitre « Pathogénie ».

Toutefois disons que, pour nous, la céphalée des neurasthéniques est probablement une céphalée toxique, ressemblant beaucoup à la céphalée des urémiques, des syphilitiques, des saturnins, nous dirions même à la céphalée des arthritiques. Nous rapprocherions volontiers cette céphalée des neurasthéniques de la céphalée des intoxiqués, fort bien décrite par M. Pierret dans ses leçons faites à la Faculté. Toutefois ajoutons, dès maintenant, que la céphalée que nous décrivons ne saurait toujours avoir pour cause une intoxication des cellules cérébrales d'origine stomacale, car nous n'ignorons pas, comme du reste le fait fort bien remarquer Charcot, qu'il est bon nombre de neurasthéniques qui n'ont aucun trouble du côté de l'estomac. Ce que nous voulons dire simplement, c'est que, chez les neurasthéniques à estomac détraqué, il est inutile d'aller chercher bien loin une explication de la céphalée quand l'intoxication nous l'explique fort bien.

Après la céphalée vient le vertige, autre symptôme bien fréquent dans l'affection que nous décrivons. Vertige de translation : le malade est atteint d'entraî-

nement soit à droite, soit à gauche, soit en avant, soit en arrière ; il croit qu'il va tomber, sans tomber toutefois ; le sol s'élève sous ses pieds pour s'abaisser ensuite. En somme, vertige de translation, avec impulsions beaucoup moins fortes, beaucoup moins rapides, beaucoup moins brusques que dans le vertige de Ménière, vertige n'entraînant pas la chute : voilà le vertige neurasthénique. Ici, comme pour la céphalée, nous pourrions nous demander la cause de ce vertige. Est-il l'effet de quelque trouble de circulation au niveau de l'origine du nerf auditif ? Ou est-ce simplement un vertige semblable à celui que l'on décrit si souvent dans les maladies de l'estomac ? En d'autres termes, le vertige neurasthénique est-il un vertige de cause cérébrale directe, ou bien n'est-ce qu'un vertige « a stomacho læso » ?

C'est ce que nous verrons au chapitre « Pathogénie ».

Le neurasthénique a de la céphalée, il a du vertige, mais aussi il a de l'insomnie. Le plus souvent il ne dort pas ou, s'il dort, il dort très mal. Accablé, il se couche dès les 9 heures du soir ; il se tourne, se retourne dans son lit, cherchant en vain un sommeil réparateur. Si parfois le sommeil arrive, c'est vers les 4 heures du matin ou même plus tard. Tel un de nos camarades, vrai neurasthénique, qui, pendant de longs mois, est resté sans dormir, sinon pendant quelques heures entre 4 heures et 9 heures du matin. Au réveil, le neurasthénique qui a mal dormi a la tête pesante, avec une sensation de malaise et de courbature générale.

Certains neurasthéniques, contrairement à ceux dont il vient d'être question, s'endorment assez facilement; mais ce repos n'est pas de longue durée. Ils se réveillent au bout de quelques heures et ne peuvent plus se rendormir.

Disons toutefois que beaucoup de neurasthéniques, comme le dit Mathieu, se considèrent comme dormant beaucoup moins qu'ils ne le font en réalité. Les périodes d'insomnie leur paraissent à tort beaucoup plus longues que les périodes de sommeil. La préoccupation de l'insomnie est volontiers très vive chez eux et, comme le dit M. Grasset, le neurasthénique s'observe beaucoup; c'est, selon le mot de Charcot, l'homme aux petits papiers qui exagère ses sensations et ses maux. Mais il est une chose indiscutable, c'est que l'insomnie existe dans la neurasthénie.

A quoi est due l'insomnie des neurasthéniques? Est-elle due à une surexcitation nerveuse spéciale qui fait que les moindres excitations sensibles ou sensorielles, ayant un retentissement exagéré sur l'encéphale, éloignent tout sommeil? Serait-elle la conséquence de la céphalée, cet autre symptôme déjà décrit de la neurasthénie?

DÉPRESSION CÉRÉBRALE

Elle tient une grande place dans la semciologie de la neurasthénie. C'est moins un symptôme qu'une disposition particulière, qui consiste dans le relâchement des liens qui unissent les unes aux autres dans leur fonctionnement les différentes sphères de l'activité

cérébrale. La dépression cérébrale porte sur toutes les facultés. Et d'abord sur la volonté, sur la volition.

Le neurasthénique est souvent incapable de prendre une détermination ; il n'a plus de décision ; il ne peut plus soutenir son attention sur un sujet déterminé ; lui qui, avant d'être malade, était un homme ferme, décidé, poursuivant opiniâtrement le but, objet de ses désirs, est devenu subitement indécis, quittant un projet pour un autre, écoutant les conseils d'un ami et les trouvant excellents, puis, quelques instants après, rejetant ces conseils pour obéir à ceux d'un autre ami. En un mot, le neurasthénique est dans un état d'aboulie tel, que l'on se demande ce qu'est devenu chez lui le « moi » des philosophes, ce « moi » libre et agissant.

Si, chez le neurasthénique, il y a un affaiblissement très sensible de la volonté, disons aussi qu'il y a diminution de la mémoire. Quoi d'étonnant, en effet ; les impressions reçues frappent dans l'esprit d'une façon moins marquée ; puis les images des choses vues et sues sont moins facilement évoquées ; l'association des idées est moins facile.

Le neurasthénique est un homme qui a peu ou pas de volonté, peu de mémoire ; mais, d'un autre côté, il est très impressionnable ; il s'émeut de tout ; le moindre symptôme qu'il observe est pour lui un sujet de crainte ; il se croit malade ; il s'observe avec beaucoup de patience, au point qu'il exagère et qu'il fausse ses sensations.

A quoi est due cette dépression cérébrale ? Que se passe-t-il dans ce cerveau qui ne sait plus vouloir ? Que se passe-t-il dans ces cellules cérébrales qui ne

savent plus évoquer des images vues et perçues depuis peu de jours ? Que se passe-t-il dans ce cerveau qui ne peut plus être attentif ?

Nous le verrons au chapitre « Pathogénie ».

ASTHÉNIE NEURO-MUSCULAIRE

Cette dépression, cet amoindrissement que nous venons de signaler dans le domaine de l'intelligence existe aussi dans le domaine de la force musculaire.

La fatigue musculaire est rapide, précoce, exagérée, le plus souvent insuffisamment motivée. Elle existe parfois dès le matin, quelques heures après le lever. Au point que quelques malades, des femmes surtout, ne peuvent rester levés que quelques instants ; une marche de quelques kilomètres, une station debout un peu prolongée provoquent dans les jambes une fatigue extrême. Cette fatigue est telle, nous parlons de certains neurasthéniques seulement, que leurs gestes sont exténués, leur parole est faible, languissante, au point que l'entourage se demande si le dénouement fatal n'est pas imminent.

A quoi est due cette asthénie neuro-musculaire ? Pourquoi ces muscles, autrefois si puissants, sont-ils devenus si subitement incapables de faire mouvoir le squelette qui les supporte ; pourquoi ne peuvent-ils plus faire mouvoir ces leviers sur lesquels ils s'insèrent ; pourquoi tout cela sinon parce qu'il y a un trouble dans le fonctionnement cérébral ?

SYMPTOMES GASTRIQUES

La dyspepsie neurasthénique est beaucoup étudiée depuis dix ans; on s'est d'autant plus occupé de la question que certains auteurs ont voulu faire de la dyspepsie la cause primordiale de la neurasthénie. Nous verrons ce qui faut penser de cette théorie, ou, pour mieux dire, de ces théories. Pour le moment occupons-nous seulement des troubles digestifs en eux-mêmes, sans nous occuper s'ils sont ouï ou non générateurs de la neurasthénie.

En présence de ces troubles digestifs, deux questions se posent. Ces troubles digestifs sont-ils fréquents? De quelle nature sont-ils?

A la première question les auteurs répondent différemment.

Les uns, avec Charcot, Levillain, constatent que la dyspepsie existe dans la neurasthénie; mais qu'elle est beaucoup moins fréquente qu'on a voulu le dire, et surtout qu'elle n'est pas constante au point de servir de facteur pathogénique à l'affection nerveuse. Charcot, dans ses leçons du mardi, s'exprime à peu près ainsi: « Que de neurasthéniques qui ne souffrent pas de l'estomac! Que de neurasthéniques qui digèrent très bien! Que de neurasthéniques qui souffrent si peu de l'estomac qu'ils ne savent même pas qu'ils en ont un! »

D'autres auteurs, avec Bouchard, Glénard, Dujardin-Beaumetz, Blanc-Champagnac, Monneret, pensent que les troubles digestifs sont très fréquents dans la neurasthénie, pour ne pas dire constants; ils font même de ces troubles digestifs la cause de la neurasthénie.

Il nous semble que la vérité est entre ces deux opinions extrêmes; la dyspepsie neurasthénique est plus fréquente que ne le dit Charcot; mais elle n'est pas constante, comme le disent Bouchard, Dujardin-Beaumetz et plusieurs autres.

Quant à la seconde question: « De quelle nature est la dyspepsie neurasthénique? Quels sont les troubles que l'on constate du côté du tube digestif chez les neurasthéniques? » — à cette question les auteurs répondent bien différemment.

Les uns, avec Bouchard, mettent au premier rang la dilatation de l'estomac et les intoxications qui en sont la conséquence.

Les autres, avec Hayem et Winter, décrivent une dyspepsie spéciale caractérisée par ce fait que les albuminoïdes sont mal absorbés.

D'autres, avec Glénard, décrivent l'entéroptose et l'entérosténose.

Les uns, avec Mathieu, disent que toutes les variétés de la dyspepsie peuvent se rencontrer dans la neurasthénie, depuis la dyspepsie simple et flatulente décrite par Charcot jusqu'à l'hyperchlorydrie et la maladie de Reichmann.

Pour nous, il nous semble que Mathieu est dans le vrai lorsqu'il affirme que dans la neurasthénie on peut trouver toutes les formes de dyspepsie; toutefois il nous semble que souvent, bien souvent le neurasthénique est dyspeptique à sa façon, et voici quels sont les troubles dyspeptiques accusés le plus fréquemment par le neurasthénique :

Le neurasthénique a un estomac très délicat, pré-

férant certains aliments et ne pouvant en supporter d'autres; il ne peut digérer les aliments gras, tels que beurre, lard, cacao; lui arrive-t-il parfois d'ingérer de ces aliments, il est pendant des heures dans un état indescriptible; il ne peut plus penser, il ne peut plus associer ses idées, il a des renvois de beurre rance, et il ne commence à se sentir bien qu'après de longues heures, lorsque la digestion est finie; les digestions sont très lentes et très difficiles; le neurasthénique digère beaucoup plus facilement couché dans la station horizontale que, debout, dans la station verticale. Il supporte assez mal le vin et tous les liquides qui contiennent du tannin; toutefois le vin blanc lui réussit mieux que le vin rouge; il est obligé de surveiller minutieusement son régime; il apprend, s'il s'observe régulièrement, à faire, parmi les aliments et les boissons, une sélection assez restreinte de mets et de liquides qui ne le fatiguent pas. Mais ce n'est qu'autant qu'il se sera bien observé qu'il pourra se constituer un régime qui sera pour lui d'une grande utilité et qui lui évitera ces indigestions si pénibles qui l'accablent et le rendent parfois incapable de tout travail et surtout de tout travail intellectuel. Ajoutons à cela, du côté de l'intestin, une constipation opiniâtre et l'on aura une idée assez exacte de ce qui se passe du côté du tube digestif du neurasthénique.

En résumé donc, les troubles gastriques sont très fréquents dans la neurasthénie; toutes les sortes de dyspepsie peuvent exister chez le neurasthénique.

SYMPTOMES OCULAIRES

Tous les auteurs qui se sont occupés de la neurasthénie ont signalé les symptômes oculaires, mais sans y insister beaucoup. Huchard dit ceci : « Du côté des organes visuels les troubles sont très nombreux. L'acuité visuelle peut être diminuée ou, d'autres fois, exaltée. On peut avoir de l'amblyopie, de la diplopie, des visions d'étincelles et de mouches lumineuses, de la photophobie ; dans ce cas les neurasthéniques craignent beaucoup l'impression de la lumière et nous en avons vu qui, blottis dans leurs appartements, aiment à vivre continuellement dans une demi-obscurité. Ces cas rappellent celui de Personne concernant une vaporeuse invétérée qui vécut longtemps dans les ténèbres d'une chambre fermée, ne pouvant supporter sur la rétine trop sensible l'impression des rayons lumineux. »

Mathieu fait une bonne description des symptômes oculaires de la neurasthénie, mais sans y insister et sans les expliquer.

Bouveret, dans son livre sur la Neurasthénie, les a également bien étudiés.

Charcot semble les avoir négligés et laissés de côté.

Toutefois, disons que la plupart des auteurs qui ont écrit sur la neurasthénie ont signalé les symptômes oculaires, mais sans les développer et surtout sans chercher à les expliquer. C'est cette lacune qu'il nous a paru utile de combler. Nous avons étudié les symptômes oculaires de la neurasthénie et surtout nous en avons cherché l'explication. C'est dans cette partie de notre travail que nous avons surtout été aidé par M. le doc-

teur Graclement; aussi transcrivons-nous textuellement ce qu'il nous a communiqué à ce sujet :

TROUBLES OCULAIRES DE LA NEURASTÉNIE

« Des troubles oculaires particuliers existent chez la plupart des neurasthéniques, dans les cas graves ou de moyenne intensité.

Ils sont de deux ordres, bien distincts par leur nature et leur mode d'apparition.

Les uns, primordiaux et permanents, font en quelque sorte partie du *syndrome caractéristique* de la neurasthénie, de ce que Charcot a appelé *ses stigmates*; ils doivent dériver directement des modifications nerveuses centrales encore indéterminées, qui président très probablement à la genèse ainsi qu'à l'évolution de cette affection;

Les autres n'apparaissent que plus tard et d'une façon irrégulière ou intermittente; ceux-là semblent surtout dépendre des perturbations fonctionnelles de l'appareil digestif et de ses glandes annexes, perturbations que l'on retrouve chez beaucoup de neurasthéniques lorsqu'on sait les rechercher. Ils paraissent être d'ordre toxique et dépendre purement et simplement d'une viciation spéciale des fonctions de la digestion et de la nutrition.

Voici, en effet, ce que l'on observe et ce que j'observe tous les jours chez les nombreux neurasthéniques qui viennent consulter, effrayés par ces troubles de la vision.

Dès le début de la neurasthénie, de la neurasthénie grave tout au moins, *la lecture suivie et prolongée n'est*

plus possible. Ce n'est pas que les malades ne voient pas ou voient mal ; non, la perception des lettres et des mots est tout d'abord très nette, comme à l'ordinaire ; mais ils ne peuvent la soutenir que pendant un temps très limité, plus ou moins, selon la gravité de l'affection. C'est même là un signe qui permet de préjuger la durée de la maladie.

S'ils s'obstinent à lire quand même, un endolorissement singulier apparaît dans les globes oculaires et leurs orbites, puis s'étend de proche en proche au front et aux tempes ; il finit même par envahir tout le cuir chevelu.

A ce moment, l'intelligence elle-même s'obscurcit et le pauvre malade ne retient plus rien ; il finit même par ne plus comprendre ce qu'il lit ; il est comme hébété.

Alors aussi les caractères deviennent confus et comme flous, et la lecture est absolument impossible.

Quelle peut bien être la cause et la pathogénie de ces phénomènes singuliers ?

S'agit-il d'une *asthénopie accommodative*, dans le genre de celle que l'on observe dans les hauts degrés d'hypermétropie ou d'astigmatisme ? — Ou bien d'une *asthénopie musculaire*, autrement dit d'une *insuffisance de la convergence* ?

Je pense qu'il s'agit de tout cela à la fois.

Il existe bien certainement là une insuffisance ou déficit rapide de l'influx nerveux envoyé par le *sensorium commune* :

Soit au muscle de l'accommodation, pour adapter l'œil à la vision de près ;

Soit aux muscles droits internes, pour les mettre en

mesure de faire converger les axes optiques sur le livre placé à 30 centimètres.

Il se produit sur ces muscles ce qui se produit sur l'ensemble du système musculaire des neurasthéniques, une diminution de la puissance contractile ; il y a amyosthénie ou épuisement rapide de l'influx nerveux moteur.

Quant à la photophobie et aux éblouissements accusés par ces malades, la cause en est la même : une asthénie du sphincter de la pupille ; d'où une préservation insuffisante de la rétine vis-à-vis d'une lumière en excès. Le neurasthénique se trouve alors dans le même cas, toute proportion gardée, qu'une personne dont on a dilaté les pupilles à l'aide de l'atropine ; l'œil, ne pouvant se préserver de la lumière en excès par le resserrement facultatif de la pupille, est ébloui ; il redoute le grand jour et recherche les lieux sombres.

Lorsque le neurasthénique en est arrivé à ce degré de perturbation de la fonction visuelle, non seulement il ne peut pas lire longtemps, il ne peut pas davantage converser longtemps sans éprouver bientôt des bourdonnements d'oreille, avec vertiges et céphalée consécutive. Il semble que le même défaut d'influx nerveux se produit du côté des nerfs moteurs ou sensoriels de l'organe de l'ouïe.

Il ne peut non plus écrire longtemps, surtout s'il transcrit ses propres idées ; l'effort intellectuel alors nécessaire précipite les événements et fait rapidement apparaître le casque céphalique avec l'impossibilité absolue de continuer.

Tels sont les principaux troubles visuels qui existent

en permanence chez le neurasténique gravement atteint, pendant la première période et surtout à la période d'état de son affection ; et comme ces périodes durent pendant plusieurs années, il s'en suit que pendant plusieurs années il ne peut s'occuper ; il ne peut ni lire, ni converser, ni écrire d'une façon suivie.

Dans ces cas graves, on observe encore d'autres *symptômes oculaires*, mais non constants ceux-ci ; ils apparaissent seulement dans certaines circonstances, par périodes irrégulières ; principalement, on pourrait même dire exclusivement, lorsque le malade a fait un excès de régime. Et par excès de régime il faut entendre ici, ainsi que nous le verrons à propos du traitement, l'ingestion de corps gras, ou de corps acides, ou encore de corps susceptibles d'engendrer des acides organiques après avoir séjourné trop longtemps dans le tube digestif inerte de notre pauvre malade.

Voici en quoi consistent ces symptômes ; le plus souvent, alors, le malade voit apparaître devant ses yeux des *mouches noirâtres* et peu mobiles ; l'examen ophtalmoscopique démontre qu'elles ne correspondent nullement à des corps flottants dans l'humeur vitrée ramollie.

Il les perçoit généralement de dix à quinze heures après l'excès de table qui les a engendrées. Elles le poursuivent ainsi pendant une demi-journée, quelquefois même une journée entière, et finissent par disparaître lorsqu'une diurèse ou des évacuations alvines suffisantes ont entraîné les déchets toxiques dont s'était saturé son organisme à la suite d'une alimentation qui ne lui convenait pas.

Souvent même il y a plus : si l'excès de régime a été fort, ou s'il s'est produit plusieurs fois de suite à des courts intervalles, notre malade présente du côté de ses yeux tous les symptômes d'un *glaucome minuscule et passager* : on constate la dureté et l'excès de tension des globes, une sorte d'auréole colorée autour des lumières et de fumée dans l'air ambiant ; les yeux sont sensibles à la pression digitale exercée au niveau du corps ciliaire ; le malade les sent durs, tendus et difficiles à mouvoir, absolument comme dans un glaucome confirmé ou imminent.

Autrefois, alors que je n'avais pas encore entrevu les relations de cause à effet de ces pseudo-glaucomes avec la neurasthénie, redoutant une véritable attaque de glaucome je m'empressais de prescrire des instillations de pélocarpine et surtout d'ésérine, les meilleurs agents antiglaucomateux connus actuellement, et les malades étaient toujours et rapidement soulagés.

Aujourd'hui je continue à prescrire ces même agents, mais sans redouter ni faire redouter une véritable attaque de glaucome.

Nous savons qu'il ne s'agit là que d'un glaucome en miniature et toujours passager. Ces symptômes se dissipent d'eux-mêmes ainsi que les mouches volantes dès que les ptomaines d'origine gastrique ont été éliminées par les émonctoires naturels.

Voici maintenant l'explication plausible et probable de ces deux symptômes oculaires exceptionnels, *mouches et pseudo-glaucome*.

Lorsqu'ils apparaissent, on constate toujours et en même temps : des *douleurs lombaires* par congestion

également passagère des reins avec albuminurie transitoire fréquente ; des *douleurs dans l'hypochondre droit* par congestion temporaire du foie, et des douleurs poliacarticulaires ou pseudo-rhumatismales par congestion fugace des synoviales ; absolument comme les mouches et douleurs glaucomateuses des yeux sont engendrées par une congestion transitoire des *procès ciliaires*.

Or, il s'agit là d'organes sécréteurs excrémentiels ou récrémentiels, qui sont tous irrités par le passage de ces déchets toxiques qui les mettent tous en souffrance jusqu'à ce qu'ils aient pu être rejetés au dehors.

Le corps ciliaire, et surtout les procès ciliaires, est une sorte de glande qui secrète l'humeur aqueuse ; eh bien ! il se produit, sans doute, de son côté une décharge de ces produits anormaux irritants, absolument comme elle se produit du côté des reins, du foie, des surfaces articulaires, etc.

Ceci nous servira peut-être un jour à comprendre la genèse du glaucome vrai, dont on recherche encore la pathogénie ; il apparaît comme fort possible que le glaucome vrai soit souvent provoqué, comme le pseudo-glaucome de notre neurasténique, par une cyclite toxique ; il serait alors l'analogue de la néphrite et de l'hépatite, provoquées si souvent par une infection ou une intoxication. »

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE DE LA NEURASTHÉNIE

Nous avons défini la neurasthénie, nous en avons étudié les causes, les principaux symptômes et surtout les symptômes oculaires. Reste maintenant à étudier la pathogénie de cette affection.

Faire la pathogénie de la neurasthénie c'est rechercher quel est le phénomène primordial qui tient sous sa dépendance tous les autres symptômes neurasthéniques; c'est rechercher le lien qui sert de trait d'union entre le surmenage d'une part et les phénomènes neurasthéniques d'autre part.

Chaque auteur qui s'est occupé de la neurasthénie a cherché à édifier une théorie pathogénique de cette affection.

Beaucoup d'auteurs pensent que les symptômes que l'on constate dans la neurasthénie sont sous la dépendance du mauvais fonctionnement du tube digestif.

Pour subordonner la neurasthénie à la dyspepsie, quatre théories ont été invoquées, théories que nous allons successivement exposer et discuter.

I. — THÉORIE DE BOUCHARD.

Aussi vieille et aussi ancienne que la neurasthénie, la théorie de l'auto-intoxication a été magistralement exposée par Bouchard, puis reprise et exposée à nouveau par Hein et par Blanc-Champagnac.

L'élément primordial, la cause de tout le mal, pour Bouchard, c'est la dilatation de l'estomac, la stagnation des liquides et l'insuffisance de l'Hcl dans le suc gastrique. D'après M. Bouchard, le cercle qui conduit à la neurasthénie est à peu près celui-ci :

Certains estomacs, soit par faiblesse héréditaire de leur fibre musculaire, soit pour tout autre motif, se dilatent. Les liquides ont tendance à séjourner dans ces estomacs. Ces liquides, toujours assez complexes (mucus, salive, suc gastrique, aliments digérés et détritiques alimentaires), mêlés à un suc gastrique plus ou moins pauvre en Hcl, favorisent les fermentations anormales. Des produits toxiques solubles, plus ou moins comparables aux ptomaines, sont le résultat de ces décompositions. Absorbés, ils donnent lieu à une sorte d'intoxication de l'organisme et surtout du système nerveux ; ainsi s'explique la céphalée neurasthénique, qui n'est autre chose qu'une céphalée toxique ; le vertige, qui n'est que du vertige « a stomacho læso » ; l'insomnie, qui n'est que la conséquence de l'empoison-

nement des cellules nerveuses par les ptomaines stomacales.

Cette théorie avec un parrain comme Bouchard devait avoir un grand retentissement ; aussi a-t-elle été acceptée par un grand nombre d'auteurs et cela pour deux motifs : 1^o parce qu'elle était prônée par M. Bouchard, et en second lieu parce que c'était une théorie fertile donnant une explication satisfaisante de la plupart des principaux symptômes neurasthéniques.

Nous sommes bien loin de critiquer la théorie d'un maître aussi éminent que Bouchard, mais toutefois qu'on nous permette de reprendre le raisonnement de Bouchard et de l'examiner, de l'analyser.

Pour M. Bouchard, la neurasthénie a sa raison d'être dans la succession des trois facteurs pathogéniques suivants : dilatation de l'estomac, suc gastrique pauvre en acide Hcl, fermentations qui en sont la conséquence.

Or, que penser de la dilatation de l'estomac chez les neurasthéniques ; est-elle si fréquente que M. Bouchard et son école ont bien voulu le dire ?

Nous avons examiné dans les hôpitaux de Lyon nombre de neurasthéniques qui n'avaient aucun signe de dilatation de l'estomac. Nos examens sont sans doute d'une petite valeur en comparaison de ceux faits par M. Bouchard ; mais M. Charcot ne dit-il pas qu'il a vu beaucoup de neurasthéniques qui ne présentaient aucun trouble soit objectif, soit subjectif du côté de l'estomac ? Et cependant, pour que l'on pût donner la dilatation de l'estomac comme cause primordiale de la neurasthénie, il faudrait que ce symptôme fût constant dans cet état et qu'on le retrouvât toujours. Autre chose :

pour que l'on soit en droit de dire que la dilatation de l'estomac est la cause de la neurasthénie, il faudrait que chaque fois que la dilatation de l'estomac existe, la neurasthénie existe aussi. Et cependant que de dilatés par suite d'un obstacle organique au pylore qui n'ont aucun trouble neurasthénique !

Seconde assertion de Bouchard : *Les neurasthéniques ont un suc gastrique pauvre en acide chlorydrique et qui favorise les fermentations.*

Est-il bien vrai que le suc gastrique des neurasthéniques soit pauvre en acide chlorydrique ? M. Bouveret n'a-t-il pas cité des exemples de neurasthéniques qui avaient de l'hyperchlorydrie ? Monneret n'ajoute-t-il pas que ces neurasthéniques hyperchlorydriques sont plus fréquents qu'on ne le croit généralement ?

Et puis, à supposer que la dilatation de l'estomac existe aussi souvent chez les neurasthéniques que le constate M. Bouchard, il resterait à savoir si cette dilatation stomacale est antérieure à la neurasthénie ou si elle n'est qu'une conséquence de la neurasthénie.

En résumé, la théorie de M. Bouchard est une théorie ingénieuse, expliquant assez bien les symptômes neurasthéniques ; cependant elle souffre quelques objections. Disons toutefois que cette théorie renferme une grande part de vérité.

II. — THÉORIE DE HAYEM ET DE WINTER.

Bouchard et ses élèves avaient rattaché la neurasthénie à une intoxication du système nerveux, intoxication d'origine stomacale. Viennent Hayem et Winter

qui, eux aussi, rattachent la neurasthénie à une dyspepsie antérieure, à un mauvais fonctionnement du tube digestif; mais, pour eux, ce n'est plus l'intoxication qui est en cause; pour eux, la neurasthénie a sa raison d'être dans une dyspepsie ancienne, datant de l'enfance ou de l'adolescence, dyspepsie ayant occasionné, par suite d'une mauvaise élaboration des albuminoïdes, une mauvaise nutrition du système nerveux. En somme, pour Bouchard, le cycle neurasthénique était celui-ci : dilatation primitive de l'estomac, rétention gastrique, fermentations stomacales anormales, surproduction de toxines alimentaires, intoxication du système nerveux, symptômes neurasthéniques. — Pour Hayem et Winter, le cycle neurasthénique est celui-ci : gastropathie remontant à l'enfance ou à l'adolescence, dyspepsie ancienne, formation de matières albuminoïdes anormales d'assimilation défectueuse et d'élimination difficile, trouble dans la nutrition du système nerveux, d'où neurasthénie.

Cette théorie, ayant quelque ressemblance avec la théorie de Bouchard, est beaucoup moins facile à comprendre que cette dernière, elle explique moins bien les symptômes neurasthéniques; de plus, elle souffre elle aussi un certain nombre d'objections.

Et d'abord, nous croyons que M. Hayem attribue aux résultats que lui a donnés la méthode de Winter une portée qu'ils n'ont pas. Autrement dit, la base de la théorie déborde de beaucoup l'assise que peut lui fournir la technique employée.

En effet, la méthode de Winter ne se résume-t-elle pas à peu près en ceci : évaluer d'une façon très exacte la sécrétion chlorydrique de l'estomac ?

Que conclut Hayem? C'est que dans certaines dyspepsies anciennes, cause de la neurasthénie, il y a viciation de la nutrition.

Or, je vous le demande, n'est-ce pas trop généraliser, n'est-ce pas tirer des conclusions qui ne sont pas contenues dans les prémisses?

Puis, à supposer que ce vice de nutrition existe, il resterait toujours à prouver, comme pour la théorie de Bouchard, que ce vice de nutrition est antérieur à la névrose que nous étudions et ne dépend pas de cette névrose; il resterait à prouver qu'il est cause de la neurasthénie et non effet.

Enfin, comment, avec cette dyspepsie chronique, expliquer les cas de neurasthénie aigus et foudroyants?

En somme, beaucoup moins facile à comprendre que la théorie de Bouchard, la théorie de Hayem est moins fertile et moins féconde.

III. — THÉORIE DE LEVEN.

D'après Leven, on aurait le cycle suivant : altération primitive du plexus solaire, retentissement sur l'intestin et sur l'estomac, dyspepsie, phénomènes neurasthéniques. — Nous n'insisterons pas sur ce mode de comprendre la neurasthénie, car cette théorie est moins connue que les autres.

IV. — THÉORIE DE FRANTZ GLÉNARD.

Bouchard avait fait dépendre la neurasthénie d'une intoxication d'origine stomacale; Hayem et Winter, d'un

vice de nutrition du système nerveux par suite d'une dyspepsie ancienne; Leven, d'une altération du plexus solaire avec retentissement sur l'estomac et sur l'intestin. Glénard en fait une conséquence de la chute de l'intestin, autrement dit de l'entéroptose. — Pour le médecin de Vichy, la neurasthénie est la conséquence d'une perturbation dans la statique abdominale.

Cette opinion, que son auteur défend avec verve et avec entrain depuis bientôt dix ans, qu'il a exposée ici à Lyon, soit à la Faculté, soit dans les hôpitaux, qu'il a développée devant la Société de Médecine de Paris, sur laquelle il a fait une brillante leçon à l'hôpital de Mustapha-Alger, cette théorie mérite de nous arrêter.

Voici à peu près comment M. Glénard comprend la genèse de la neurasthénie :

Pour une cause quelconque, le plus souvent après un accouchement, la paroi abdominale a perdu de son élasticité et de sa force. Elle n'est plus, à la manière d'une sangle, capable de soutenir et de fixer la masse intestinale. Les ligaments suspenseurs de l'intestin, qui ont pour rôle de le soutenir, cèdent peu à peu; on a une chute de l'angle droit du côlon, puis de toutes les autres parties du tube digestif. La ptose de l'intestin entraîne avec elle l'abaissement du foie, le déplacement du rein et la dilatation de l'estomac. Si bien que le cycle qui, d'après Glénard, conduit à la neurasthénie est le suivant :

Relâchement de la paroi abdominale pour une cause quelconque; chute primitive de l'angle droit du côlon, puis de toute la masse intestinale; dilatation consécutive de l'estomac, rétention gastrique et intoxica-

tion du système nerveux et phénomènes neurasthéniques.

Telle est, brièvement résumée, la théorie de l'entéroptose de Glénard, théorie qui, depuis quelque dix ans, a fait grand bruit dans la science, au point de donner lieu à des réparties plus ou moins vives ; théorie qui a été l'objet de critiques parfois aiguës et mordantes. Qu'il nous soit permis d'apprécier sainement les idées de Glénard, sans esprit de parti.

Et d'abord l'entéroptose, la chute de l'intestin, si bien décrite par le médecin de Vichy, existe-t-elle réellement, ou bien, comme l'ont prétendu quelques auteurs plus ou moins suffisants, n'est-elle qu'une vue de l'esprit de son auteur ? L'entéroptose de Glénard est-elle quelque chose de clinique, ou bien, comme le prétend Froment, n'a-t-elle jamais été constatée dans les autopsies ?

C'est être bien sévère envers M. Glénard que de refuser à l'entéroptose, qu'il a si bien décrite, un cachet d'identité ; c'est être bien injuste que de dire que l'entéroptose n'existe pas. Si, l'entéroptose est quelque chose de réel ; si, l'entéroptose est une entité morbide bien définie, ayant des symptômes particuliers, une anatomie pathologique spéciale et, qui plus est, ayant, dans la ceinture de Glénard, un traitement souvent efficace et parfois merveilleux. On voit à l'hôpital comme en clientèle, on voit chez Morgagni des intestins prolabés. Qu'il soit parfois très difficile de constater l'entéroptose, il ne s'en suit pas qu'elle n'existe pas ; il s'en suit seulement qu'on n'a pas su la chercher. Il ne faut pas, sous prétexte qu'on n'a pas découvert les

signes de l'entéroptose décrits par Glénard, il ne faut pas, disons-nous, nier leur existence ; il faut, au contraire, s'armer de patience et s'éduquer, s'apprendre à les découvrir.

Maintenant, l'entéroptose est-elle aussi fréquente que le dit son inventeur ? Nous ne le croyons pas. On trouve bien, de temps en temps, des individus, des femmes surtout, qui ont une chute de la masse intestinale, mais la chose est rare.

Enfin, l'entéroptose est-elle la cause de la neurasthénie ? Pour cela, il faudrait la retrouver chez tous les neurasthéniques. Or, comme le dit Charcot, que de neurasthéniques qui n'ont aucun trouble du côté de la statique abdominale ; que de neurasthéniques qui, au lieu d'avoir une paroi abdominale lâche, laissant tomber la masse intestinale, ont, au contraire, une paroi abdominale ferme et solide, maintenant en place les intestins.

Et puis, à supposer que neurasthénie et entéroptose soient deux phénomènes connexes, il faudrait déterminer si l'entéroptose est la cause de la neurasthénie, ou bien si elle n'en est qu'une conséquence. Il faudrait déterminer si l'entéroptose est toujours antérieure à la neurasthénie, ou si, au contraire, elle lui est postérieure.

Pour conclure, disons que M. Glénard a eu le grand mérite de faire de l'entéroptose une entité morbide, à laquelle il a décrit des symptômes objectifs et subjectifs assez fixes, une étiologie assez naturelle et de laquelle il a donné un traitement merveilleux ; disons que parfois on constate cette entéroptose chez les neurasthéniques, mais qu'elle est loin d'être constante

au point de servir de substratum anatomique à l'affection.

Pour nous résumer, quatre théories cherchent à expliquer la neurasthénie par un mauvais fonctionnement du tube digestif.

C'est d'abord Bouchard, qui place la cause de la neurasthénie dans une intoxication d'origine stomacale.

Puis c'est Hayem, qui en fait une conséquence d'une viciation de la nutrition organique.

C'est Leven, qui en fait une conséquence d'une altération du plexus solaire avec retentissement sur l'intestin et l'estomac.

C'est enfin Glénard, qui l'attribue à une rupture dans l'équilibre de la statique abdominale.

Certains auteurs, au lieu de rattacher la neurasthénie à un trouble exclusif du côté du tube digestif, en font la conséquence, tantôt d'une intoxication, tantôt d'une infection, tantôt d'une dyscrasie spéciale. Certains auteurs, c'est du reste ce qu'enseigne M. Teissier, prétendent que la neurasthénie est toujours secondaire, et, quand ils ne trouvent et ne rencontrent la cause de la neurasthénie ni dans une infection, ni dans une intoxication, ni dans l'existence d'une dyscrasie tuberculeuse ou brigthique, ils la cherchent dans une maladie sur le point d'éclater.

Pour nous, au contraire, la neurasthénie est primitive. Ce n'est pas dans une lésion du tube digestif, ce n'est pas dans un mal de Brighth plus ou moins latent, ce n'est pas dans une diathèse plus ou moins acide et plus ou moins tuberculeuse qu'elle trouve sa cause

et sa raison d'être ; **pour nous**, la neurasthénie a sa raison d'être dans un trouble primitif de l'encéphale, et bien souvent dans un trouble du bulbe, spécialement au niveau de l'origine des nerfs vagues ; **pour nous**, la neurasthénie est une névrose à siège cérébral, occasionnée soit par le surmenage, soit par une émotion morale vive.

Plusieurs auteurs, en effet, entre autres Charcot, Mathieu, Levillain, au lieu d'aller chercher la cause de la neurasthénie dans une lésion viscérale (lésion de l'estomac, du foie, du rein ou du poumon), en font une conséquence directe de quelque trouble dans le fonctionnement cérébral.

Mais en quoi consiste ce trouble du côté de l'encéphale, cause de la neurasthénie ? Quelle est sa nature ? Sur quelle partie spéciale du système nerveux porte-t-il son action ?

Là, les auteurs sont muets ; ils restent dans des généralités qui, si elles ne les compromettent pas, ne nous édifient guère et ne nous renseignent guère sur la pathogénie de la neurasthénie. Pour nous, qu'on nous permette de préciser.

Le trouble cérébral, cause de la neurasthénie, n'est probablement pas un trouble anatomique que l'œil pourrait décéler, c'est plutôt quelque trouble fonctionnel ou chimique, agissant au niveau des cellules nerveuses ; ce n'est pas un trouble que décèlerait le scalpel ou le microscope, mais c'est un trouble que décèlerait la chimie, probablement. En quoi consisterait ce trouble proprement dit ? Serait-ce une déphosphoration des

cellules, produisant des actes inhibitoires ? C'est ce que nous ne serions pas loin d'accepter.

Sur quelle partie du système nerveux ce trouble porterait-il ? Nous avons de la tendance à le faire porter sur le bulbe et principalement sur la partie du bulbe qui donne naissance aux nerfs vagues.

Pour nous, le cycle qui conduit à la neurasthénie est le suivant (nous prendrons comme exemple la neurasthénie traumatique que nous avons désignée sous le nom de neurasthénie émotionnelle, et nous supposerons que le neurasthénique traumatique est un neurasthénique dyspeptique) :

Une émotion morale vive a produit au niveau du bulbe un trouble inhibitoire qui s'est localisé au niveau de l'origine des nerfs vagues ; ceux-ci ont été paralysés dans leurs filets qui se rendent à l'estomac ; celui-ci perdant, de ce fait, son tonus musculaire, s'est dilaté et l'on a eu, comme conséquence, de la rétention gastrique et de l'auto-intoxication d'origine stomacale ; cette auto-intoxication a produit comme phénomènes secondaires de la céphalée, du vertige, de l'insomnie et les principaux symptômes neurasthéniques.

Au lieu d'atteindre les filets du pneumogastrique qui se rendent à l'estomac, le trouble inhibitoire aurait pu atteindre les filets du vague qui se rendent au cœur et l'on aurait eu la neurasthénie avec symptômes cardiaques ; il aurait pu atteindre les filets qui se rendent à l'intestin, et l'on aurait eu la neurasthénie entéroptosique de Glénard, etc.

En résumé donc, pour nous, le trouble primitif qui produit la neurasthénie a son siège quelque part dans

le bulbe. C'est cette partie de l'encéphale qui est prise primitivement dans la neurasthénie. Tous les autres phénomènes neurasthéniques (dilatation stomacale de Bouchard, dyspepsie de Hayem, entéroptose de Glénard) dépendent de ce trouble localisé à l'encéphale, probablement au bulbe.

CHAPITRE V

QUELQUES MOTS SUR LE TRAITEMENT DE LA NEURASTHÉNIE

Nous venons de l'exposer, la neurasthénie a sa cause primordiale dans un trouble encore mal connu du système nerveux. Ce trouble, que nous supposons, nous ne pouvons pas l'atteindre et agir sur lui, car il n'est pas assez connu. Aussi, dans l'état actuel de nos connaissances, le traitement de la neurasthénie ne peut-il être que palliatif; nous devons faire seulement de la thérapeutique des symptômes.

M. Vigouroux prétend bien, dans un livre récent, guérir radicalement cette affection en deux mois par la franklinisation. Ce traitement repose sur l'idée pathogénique qu'il s'est faite de cette affection; pour lui, la neurasthénie serait due à une hyperacidité des humeurs et des urines; pour lui, la neurasthénie serait une maladie par ralentissement de la nutrition. La franklinisa-

tion aurait pour but, pour effet d'activer cette nutrition retardée.

Nous n'avons pas vu appliquer ce traitement, nous ne sommes pas à même de le discuter.

En attendant que l'expérience ait établi ce point, on arrive très bien à soulager et même à guérir à la longue les neurasthéniques en faisant le traitement des symptômes.

Nous avons surtout étudié le traitement des symptômes digestifs chez le neurasthénique.

On arrive très bien à soulager les neurasthéniques dyspeptiques par trois ordres de moyens : le régime, l'usage quotidien de laxatifs et d'alcalins, et le repos imposé aux organes abdominaux.

Le régime consistera à manger très modérément, contrairement à ce qu'affirment plusieurs auteurs qui vantent la suralimentation; à bien choisir ses aliments. Le neurasthénique devra éviter avec soin les aliments d'une digestion trop longue et trop difficile, son estomac sa fatiguerait à la peine; pas de solides ni de liquides capables de développer dans le tube digestif des acides organiques; peu ou pas de lait, pas de beurre, pas de crème, peu ou pas de vin, peu ou pas de fruits crus; en un mot, éviter tout ce qui peut développer des acides dans le tube digestif; en somme, une nourriture composée d'œufs, de pain grillé, de viandes fraîches et rôties, une nourriture ne laissant que peu de déchets dans l'organisme, sinon ces déchets iraient intoxiquer le système nerveux et entretenir une neurasthénie qui s'éterniserait. Voilà pour le régime.

Prendre chaque jour des laxatifs et des alcalins,

qui débarrasseront le tube digestif de ses déchets alimentaires et qui iront neutraliser cet excès d'acide qui existe bien souvent dans le sang et les humeurs du neurasthénique.

Le neurasthénique dyspeptique fera bien de se coucher soit avant, soit après le repas. Ainsi la digestion se fera mieux ; elle sera moins pénible et beaucoup plus prompte. Si l'indication en existe, il portera une ceinture de Glénard qui soutiendra ses intestins et qui facilitera d'autant le travail du tube digestif.

Ainsi donc, régime approprié, laxatifs et alcalins, ceinture de Glénard : voilà ce qui soulagera beaucoup les neurasthéniques dyspeptiques.

CONCLUSIONS

I. — La neurasthénie est vieille comme le monde et, quoiqu'elle ait été mieux étudiée depuis dix ans, c'est bien à tort qu'on lui a donné le nom de maladie de Beard.

II. — Il est bien difficile de donner de la neurasthénie une définition qui convienne à tous les cas de neurasthénie.

III. — La neurasthénie a pour cause primordiale le surmenage, mais le surmenage agissant sur un système nerveux prédisposé.

IV. — A côté des principaux symptômes, de ce que l'on pourrait appeler les stigmates de la neurasthénie (céphalée, vertige, insomnie, troubles digestifs variés, rachialgie), il existe des symptômes oculaires.

V. — Parmi ces symptômes oculaires, les uns sont pour ainsi dire primitifs, dépendant pour ainsi dire directement d'un trouble du fonctionnement du système nerveux (ce sont l'asthénopie accommodative et la photophobie); d'autres ne sont que secondaires et dépendent d'une intoxication des cellules nerveuses (attaque de glaucome, mouches volantes).

VI. — Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de la neurasthénie. Parmi les auteurs, les uns en font la conséquence de la dyspepsie, les autres en font la conséquence d'une intoxication ; pour d'autres, enfin, la neurasthénie est toujours secondaire. Pour nous, nous croyons que la neurasthénie est primitive, qu'elle a pour cause et pour cause directe un trouble fonctionnel de l'encéphale et, plus spécialement, du bulbe, trouble occasionné par le surmenage, par une émotion morale vive.

VII. — Pour nous, le cycle qui conduit ordinairement à la neurasthénie est le suivant :

Émotion morale vive ou surmenage quelconque produisant un effet inhibitoire au niveau du bulbe, spécialement au niveau des nerfs vagues ; il y a paralysie de ces nerfs et symptômes variés sous la dépendance de ce trouble inhibitoire.

VIII. — Le traitement de la dyspepsie chez les neurasthéniques doit consister dans un régime approprié, l'emploi des laxatifs et des alcalins et, souvent, dans le port d'une ceinture Glénard.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MAYET.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

